

Zehntes Kapitel.

Die Tuberkulose des Nervensystems.

Von der Tuberkulose des Nervensystems sind pathogenetisch die funktionellen Nervenstörungen, Neurosen und Psychosen bei Tuberkulösen zu unterscheiden. Während es sich bei der Tuberkulose des Nervensystems entweder um die Lokalisation tuberkulöser Vorgänge in der Nervensubstanz handelt oder um chronisch entzündliche Veränderungen ohne histologische Tuberkulose, bedingt durch die Toxine des Tuberkelbazillus, entstehen die funktionellen und psychischen Störungen im peripheren oder zentralen Nervensystem Tuberkulöser dadurch, dass die Phthise durch Aufhebung normaler vegetativer Organfunktionen Zustände von Dyskrasie, Marasmus, Kachexie schafft, die nun auf das Nervensystem nachteilig rückwirken.

Wir beschäftigen uns zunächst mit den tuberkulösen Erkrankungen des peripheren und zentralen Nervensystems.

1. Die tuberkulösen Neuritiden.

Symptome und anatomische Veränderungen.

Eine tuberkulöse Neuritis liegt vor, wenn der tuberkulöse Entzündungsprozess direkt oder durch Druck auf den Nerven fortgeleitet ist. Der Infektion folgt die chronisch-entzündliche oder atrophische Schädigung der Nervenfasern. So führt die Fortleitung der Entzündung von der tuberkulös erkrankten Lunge oder Pleura zur spezifischen Interkostalneuralgie, die Rippenkaries zu einer echten Druckneuritis der Interkostalnerven, die Tuberkulose der Achsellymphdrüsen zu einer Neuritis im Plexus brachialis. Auch von tuberkulösen Lungenspitzen aus kann die Infektion auf den Plexus brachialis fortgeleitet sein, und mancher „Rheumatismus“ ist eine ein- oder beiderseitige Plexusneuritis tuberkulösen Ursprungs.

Bekannt ist ferner die tuberkulöse Neuritis der Hirnnerven, namentlich die des Akustikus und Optikus. Die pathologisch-anatomischen Vorgänge können dabei verschieden sein. Entweder bricht von einer Tuberkulose des Ohres, Auges oder Schädelknochens her das tuberkulöse Granulationsgewebe direkt in den Nervenstamm ein, oder es leitet sich bei einer intrakraniellen Tuberkulose die Entzündung auf die Nervensubstanz selbst fort, oder es kommt auf metastatischem Wege zur Ausbildung eines Tuberkels in der Nervensubstanz. Klinisch deuten Reiz- oder Ausfallserscheinungen auf den Krankheitsherd, dessen Ätiologie durch typische Tuberkel mit meist auffallend grossen Riesenzellen, durch den Tuberkelbazillenbefund in Schnitten und Verkäsung der Nervensubstanz genügend gesichert ist.

Sodann wird gerade an den Hirnnerven diejenige Form der tuberkulösen Neuritis beobachtet, die, auf degenerativem Zerfall der Nervenfasern beruhend, bedingt ist durch Toxine des Tuberkelbazillus. Es handelt sich meist um Erscheinungen im Endstadium der Phthise. Sie sind mit den Neuritiden infolge von Alkohol- oder Bleiintoxikation oder Karzinomkachexie auf gleiche Stufe zu stellen und veranlasst durch Atrophie und Zerfall der Markscheide und im weiteren Verlaufe durch Schädigung des Achsenzylinders.

Auch Vagus und Sympathikus bleiben nicht unbeteiligt. Für die Infektion des Vagus spielen die bei Lungentuberkulose immer miterkrankten Tracheobronchialdrüsen die entscheidende Rolle. Die Symptome bestehen in Beschleunigung des Pulses und der Atmung, in Hustenreiz, Heiserkeit, Laryngospasmus und Larynxparalysen. Der von einer Lungenspitzentuberkulose auf den Sympathikus fortgeleitete Reiz führt zur Erweiterung der gleichseitigen Pupille, ein Symptom, das beim Valsalvaschen Versuche noch deutlicher hervortritt und für die Frühdiagnose der Lungentuberkulose verwertet werden kann.

Im Bereiche der peripheren Nerven haben Pitres und Vaillard eine latente, eine amyotrophische und eine hyperästhetische Tuberkulose-Neuritisform unterschieden, je nachdem Störungen *intra vitam* fehlen, oder degenerative motorische Störungen (Spasmen, Paresen, Paralysen) oder sensible Erscheinungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Parästhesien) das klinische Krankheitsbild beherrschen. Der „latenten“ tuberkulösen Neuritis kommt eben wegen ihrer Latenz keine praktische Bedeutung zu. Auch die „hyperästhetische“ Neuritisform hat kaum eine Daseinsberechtigung, solange anatomisch vorhandene Neuritiden keine Schmerzen zu machen brauchen, und andererseits bei Phthisikern neuritische Schmerzen ohne anatomisches Substrat nachweisbar sind. Dagegen ist die „amyotrophische“ Neuritis in Gestalt der sym-

metrischen Polyneuritis eine wohlcharakterisierte, wenn auch relativ seltene tuberkulöse Erkrankung der peripheren Nerven.

Diagnose. Die tuberkulöse Polyneuritis zeigt die klassischen Erscheinungen der multiplen degenerativen Neuritisform: periphere Lähmungen, sensible Reizsymptome, motorische Ataxie. Es nimmt dies nicht wunder, weil in den meisten Fällen eine Komplikation der tuberkulösen Einflüsse mit septischen und anderen Intoxikationen (z. B. Alkohol, Lues) nicht auszuschliessen ist.

Nach Cassirer beginnt bei der Tuberkuloseneuritis die Schwäche meist in der Peronealmuskulatur der Beine; an den Armen werden die kleinen Handmuskeln am häufigsten befallen. Sehr oft bleiben die unteren Extremitäten allein befallen, und es kann zur völligen Paraplegie kommen; die Sphinkteren bleiben meist intakt. Die Schmerzen können sehr heftig, auch nur gering sein, Paralysen treten gelegentlich völlig schmerzlos ein. Die Sensibilität ist ausserordentlich häufig gestört, aber vielfach nur leicht. Die Sehnenreflexe fehlen oder erschöpfen sich leicht, nur ganz selten sind sie gesteigert. Gelegentlich werden Fazialis, Vagus und Phrenikus in Mitleidenschaft gezogen (Schluckstörung, Atmungs-, Zwerchfelllähmung). Häufiger sind vasomotorische, sekretorische und trophische Störungen (Zyanose der Hände, Ödeme, Schweißse, Nagelveränderungen). Als frühestes aller objektiven Zeichen wird die Entartungsreaktion angegeben. Man wird danach tuberkulöse Polyneuritis diagnostizieren, wenn bei Tuberkulösen motorische Lähmungserscheinungen mit Zeichen der Atrophie und mit sensiblen Ausfallserscheinungen einhergehen und sich durch die Entartungsreaktion feststellen lassen.

Differentialdiagnostisch ist noch bemerkenswert, dass die Ausfallserscheinungen nicht durch eine zentrale Nervenerkrankung bedingt sein dürfen, und dass sehr ausgesprochene und ganz konstante Druckempfindlichkeit eines oder einzelner Nervenstämme für Polyneuritis und gegen einen funktionellen Reizzustand tuberkulöser Individuen spricht. Die probatorische Tuberkulininjektion wird, sofern Zweifel über die Natur des Grundleidens bestehen, diese beseitigen und dadurch die Lokaldiagnose erleichtern können.

Prognose. Die fortgeleitete tuberkulöse Neuritis kann, solange sie nur einen einzelnen Nerven oder Plexus betrifft, wieder zurückgehen und abheilen. Weniger günstig ist die tuberkulöse Polyneuritis zu beurteilen. Manchmal wird sich ein jahrelanger Stillstand des Prozesses mit oder ohne Ausfallserscheinungen erzielen lassen. Bei Mitbeteiligung des Vagus und Phrenikus kommt es meist schnell zum Tode.

Therapie und Prophylaxe.

Wo tuberkulöse Prozesse in Knochen, Drüsen etc. auf benachbarte Nervenstämme schädigend einwirken, können chirurgische Eingriffe mit der Krankheitsursache die Störungen beseitigen.

Die tuberkulöse Polyneuritis verlangt in allen schwereren und frischen Formen absolute Schonung der erkrankten Teile bei Bettruhe und geeigneter Ruhigstellung, reichliche und leicht verdauliche Kost und Regulierung der Darmtätigkeit. Eine sorgfältige und sachgemässe Krankenpflege ist in solchen Fällen dringendes Erfordernis. Bei starken Schmerzen kommen trockne oder feuchte Wärmeapplikationen, kalte oder alkoholische Packungen, auch Anagetika mit oder ohne Morphinzusatz und der konstante Strom in Betracht. Antipyrin, Salipyrin, Phenazetin, Aspirin, Antifebrin, Laktophenin, Pyramidon, Dionin, Kodein u. a. leisten in kleinen Dosen kombiniert und häufiger gegeben im allgemeinen viel mehr als grosse Gaben einzelner dieser Präparate. Von Medikamenten lassen auch Strychnin und Arsen im Verein mit Tuberkulinpräparaten Erfolge erwarten, vorausgesetzt, dass das Leiden nicht zu weit vorgeschritten ist. Bei noch kräftigem Ernährungszustand und Stillstand des Prozesses sind diaphoretische Prozeduren, Bäder mit aktiven Bewegungen im Bade, später Massage, Elektrizität (Faradisation), Gymnastik und Thermalbäder indiziert.

In prophylaktischer Hinsicht ist den Schädigungen vorzubeugen, die die Entstehung der neuritischen Affektionen begünstigen: der kachektischen Dyskrasie, dem chronischen Alkoholismus, Erkältungen und Durchnässungen des Körpers, namentlich der Beine, bei bereits bestehender Lungentuberkulose.

2. Die Tuberkulose des Rückenmarks.

Symptome und anatomische Veränderungen.

Das Rückenmark erkrankt meist sekundär von tuberkulösen Herden aus auf dem Lymph- und Blutwege. In der Substanz des Rückenmarkes kommen ausser sklerosierenden Prozessen tuberkulösen Ursprungs auch Solitär- und Konglomerattuberkel vor. Das Krankheitsbild beginnt mit Schwäche, Schmerzen oder Parästhesien in einer Extremität. Es entwickelt sich zunächst auch immer eine einseitige Parese, die in einigen Wochen in motorische und sensible Paraplegie übergeht. Spasmen fehlen häufiger, sensible Reizerscheinungen selten, später tritt eine totale Anästhesie ein.

Die tuberkulöse Myelitis schliesst sich bei Tuberkulösen mit Vorliebe bei anhaltenden und intensiven hektischen Fieberzuständen an eine aufsteigende multiple Neuritis an. Sie führt zu ausgedehnten Paresen, Atrophien und Ödemen. Nicht so selten ist die Infektion des Rückenmarks im Verlaufe der tuberkulösen Spondylitis. Die Karies betrifft meist einen, seltener mehrere Wirbel, und zwar entwickelt sich die fungöse Neubildung mit Ausgang in Verkäsung und Eiterung vorzugsweise am Körper des Wirbels. Verliert dieser seine Festigkeit und Gestalt, so wird er durch den Druck der benachbarten Wirbel disloziert, und es kommt zum Pottischen Buckel. Bei rascher Dislozierung und Verengerung des Wirbelkanals treten Kompressionserscheinungen ein, die zur Kompressionsmyelitis führen, wenn der tuberkulöse Prozess auf das Rückenmark übergreift. Die tuberkulöse Spondylitis betrifft am häufigsten den dorsalen Teil der Wirbelsäule. Die Krankheitserscheinungen bestehen in konstantem Druckschmerz des betroffenen Teiles und sensiblen Reizerscheinungen, die je nach dem Sitz des Herdes als Gürtelschmerzen oder als Neuralgien in den Arm- und Beinnerven ein- oder doppelseitig in Erscheinung treten. Stärkere Kompression des Rückenmarks führt zur motorischen Paraplegie, bei gleichzeitigen sensiblen Symptomen entsteht das Bild der Paraplegia dolorosa; hochgradige Kompression führt zur Anästhesie. Dazu kommen Störungen der Haut- und Sehnenreflexe, der Blase und des Mastdarms.

In gleicher Weise wie das Rückenmark kann die Medulla oblongata durch tuberkulöse Prozesse am Hinterhauptbein oder an den ersten Halswirbeln infiziert werden.

Diagnose. Die Diagnose stützt sich in vivo zunächst auf den Nachweis von Tuberkulose in einem anderen Organ. Im übrigen weisen die Ausfallerscheinungen auf den Sitz des Tuberkuloseherdes im Rückenmark hin. Und da die Ausfallerscheinungen sich ganz so wie bei nichttuberkulösen myelitischen Prozessen verhalten, kann auf ihre weitere Besprechung hier verzichtet werden. Die Tuberkulindiagnostik wird unter Umständen differentialdiagnostische Zweifel beseitigen helfen.

Prognose. Solitär- und Konglomerattuberkel im Rückenmark und tuberkulöse Myelitis haben eine schlechte Prognose. Günstiger liegen die Verhältnisse für die tuberkulöse Kompressionsmyelitis, da durch Ossifikation Heilung eintreten kann, und Besserungen und Stillstände sogar häufig vorkommen.

Therapie. Die Behandlung ist eine allgemein roborierende und verlangt vom Kranken vor allem lange, geduldige Ruhe, bei tuberkulöser Kompressionsmyelitis anhaltende Rückenlage. Deshalb muss auch hier die Krankenpflege eine besonders

sorgfältige sein, um dem Eintritt von Dekubitus, Zystitis etc. vorzubeugen.

Bei stationären Prozessen kommt die orthopädische Behandlung in Frage im Verein mit Salz- und Solbädern. Von Medikamenten ist nichts zu erwarten. Chirurgische Eingriffe sind nur dort indiziert, wo Wirbelsequester oder Abszesse nachweisbar sind.

3. Die Tuberkulose des Gehirns.

Anatomische Veränderungen.

Die Hirntuberkel treten als erbsen- bis haselnussgrösse, graugelbe, käsige Knoten von rundlicher oder höckeriger Form vorzugsweise in der Hirnrinde, der Brücke, den grossen Hirnganglien und im Kleinhirn auf. Aus der Konfluenz benachbarter kleinerer Knoten entstehen walnuss- und hühnereigrosse Tumoren, die auf dem Durchschnitte eine homogen käsige oder zerklüftete bröckelige Tuberkelmasse erkennen lassen; Verkalkung ist selten. Die kleineren Tuberkel sind nicht selten abgekapselt, während die grösseren gewöhnlich mehr diffus in der erweichten Hirnsubstanz eingebettet sind und zur diffusen käsigen Umwandlung ganzer Gehirnabschnitte führen können. Die Zahl der Hirntuberkel schwankt; relativ selten ist der Solitärtuberkel, meistens sind sie multipel — ein Dutzend und mehr — über verschiedene Hirnteile zerstreut.

Symptome und Verlauf.

Die klinischen Erscheinungen entsprechen denen anderer Gehirngeschwülste. Kopfschmerzen und halbseitige Konvulsionen gehören zu den häufigsten Symptomen, während die eigentlichen Hirndruckerscheinungen (Schwindel, Pulsverlangsamung, Erbrechen, Stauungspapille) wegen der relativ geringen Grösse der Tuberkelknoten zurücktreten. Entwickelt sich in ihnen eine Arteriitis obliterans, so kommt es zu weissen Erweichungsherden in der Gehirnsubstanz und damit zu Herdsymptomen. Die Herderscheinungen bestehen je nach den Prädilektionsstellen in Lähmungen, meist halbseitigen, mit epileptiformen Konvulsionen (Hirnrinde), in Hemiplegie mit gekreuzter Fazialislähmung (Brücke), in taumelndem Gang und Schwindel (Kleinhirn); bei anderer Lokalisation der Herde treten natürlich andere Symptome in den Vordergrund.

Die Gehirntuberkulose bevorzugt das Kindesalter, und zwar die ersten Lebensjahre; selbst bei wenige Wochen alten Kindern sind Solitärtuberkel nachgewiesen.

Hinsichtlich des Verlaufes bleibt die auffallende Erscheinung der Latenz der Gehirntuberkel zu beachten. Ausgedehnte Gehirntuberkulose kann während des Lebens völlig latent bleiben und

erst bei der Sektion zufällig gefunden werden. Ebenso können Tuberkel der einen Hemisphäre Erscheinungen machen, während solche in der anderen sich durch kein Symptom verraten. Schon daraus lässt sich auf eine sehr verschiedene Dauer der Krankheit schliessen; es können vom Auftreten der ersten Symptome bis zum tödlichen Ende nur Tage, aber auch Jahre vergehen. Bei akutem Verlaufe erfolgt nicht selten Übergang in tuberkulöse Meningitis, bei chronischem Bildung eines Hydrocephalus chronicus.

Diagnose. Die Diagnose wird durch einen meist charakteristischen Komplex von Verhältnissen und Symptomen gestützt, deren wichtigste und häufigste sind: positive Anamnese, Anzeichen von Skrofulose, Lungen-, Drüsen- oder chirurgischer Tuberkulose; wiederholte epileptiforme Anfälle mit nachfolgender Hemiplegie; allmählich zunehmende halbseitige Parese mit Tremor oder Kontraktur einer oder beider Extremitäten; Strabismus, partielle Kontrakturen, Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen, Bewusstseinsstörungen ohne paralytische Erscheinungen, Gehörshalluzinationen.

Für die Differentialdiagnose kommen Gliome, Sarkome, Karzinome, Psammome, Gehirnzysten und Gummata in Betracht. Da probatorische Tuberkulininjektionen bei Verdacht auf Gehirntuberkulose kontraindiziert sind, wird man sich im Bedarfsfalle auf die lokalen Tuberkulinproben und den klinischen Nachweis einer anderweitigen Tuberkulose im Körper beschränken.

Prognose. Die Gehirntuberkulose ist wegen der Möglichkeit der Naturheilung durch Abkapselung oder Verkalkung, zumal eines Solitär tuberkels, nicht absolut ungünstig. Auch die jederzeit mögliche Latenz des Prozesses mahnt zur Vorsicht in der Prognosenstellung nach der schlechten Seite hin. Erst die Zeichen der Meningitis machen den Fall hoffnungslos.

Therapie. In der Behandlung wird man, sofern Syphilis anamnestisch nicht mit Sicherheit auszuschliessen ist, einen Versuch mit Jodnatrium machen. Gleichzeitig empfiehlt sich eine tonisierende Therapie. Da von chirurgischen Eingriffen einschliesslich Gehirn- und Lumbalpunktion nichts zu erwarten ist, bleibt die Behandlung im übrigen symptomatisch gegen die Hauptbeschwerden gerichtet. Gegen die meist stark vorhandenen Kopfschmerzen empfehlen sich Eisumschläge, topische Blutentziehungen, Migränin, Antipyrin, Phenazetin und ähnliche Mittel, gegen die Konvulsionen Sedativa und Narkotika wie Brom, Morphin oder besser dessen weniger obstipierend wirkende Ersatzpräparate (Dionin, Kodein, Heroin).

4. Die Meningitis tuberculosa.

Anatomische Veränderungen.

Pathologisch-anatomisch kommt die tuberkulöse Infektion der weichen Hirnhäute in der Bildung von miliaren Tuberkeln und in den entzündlichen Erscheinungen der Hyperämie und zelligen Exsudation zum Ausdruck. Die Gehirnbasis wird stärker und erheblich häufiger befallen als die Konvexität des Gehirns, daher die Bezeichnung Basilar meningitis. Meist bildet sich auch in den Ventrikeln ein seröser Erguss, nach dem die Krankheit auch als Hydrocephalus acutus benannt ist. Die Pia des Rückenmarks ist häufig mitbeteiligt und erklärt dann etwaige spinale Symptome des Krankheitsbildes.

Symptome und Verlauf.

Die primäre Meningealtuberkulose kommt recht selten vor infolge Inhalation von Tuberkelbazillen durch die Nasenschleimhaut. In der Regel schliesst sich die tuberkulöse Meningitis sekundär an eine bestehende Tuberkulose der Lunge, der Pleura, der Bronchial- oder Mesenterialdrüsen, der Knochen und Gelenke, des Urogenitalapparates, nicht selten auch an eine Wirbelsäulenkarie oder an solitäre Hirntuberkel an. Selbst verkalkte Bronchialdrüsen können den Ausgangspunkt bilden. Die Aussaat erfolgt auf dem Lymphwege, wobei die Lymphscheiden der Nerven eine Rolle spielen, oder auf dem Blutwege. In letzterem Falle bildet die tuberkulöse Meningitis eine Teilerscheinung der allgemeinen Miliartuberkulose. Akute Infektionskrankheiten, die Phase der geschlechtlichen Entwicklung, Traumen und operative Eingriffe wirken disponierend.

Aus der Symptomatologie der tuberkulösen Meningitis Erwachsener sind folgende Einzelheiten bemerkenswert.

Die Prodrome bestehen am häufigsten in Kopfschmerz und Mattigkeit, seltener in Erbrechen, Schlaflosigkeit, Verstopfung, Durchfällen und Frost.

Der Übergang zur manifesten Meningitis erfolgt meist allmählich, selten plötzlich. Dann treten in den Vordergrund Kopfschmerz, Benommenheit, Somnolenz, sehr häufig Verwirrtheit, manchmal bis zur Psychose gesteigert, und Delirien mit Flockenlesen und Wollzupfen. Sehr häufig sind Stöhnen und Seufzen, selten der Cri hydrencéphalique, unkonstant Trismus, Erbrechen, Obstipation oder Durchfälle. Nahezu konstante Symptome sind Urinretention und Nackensteifigkeit, so dass sie in Verbindung mit Kopfschmerz und Benommenheit eine gewisse pathognomonische Bedeutung gewinnen.

Von seiten der Muskulatur und des Nervensystems sind die Erscheinungen sehr mannigfach und wechselnd: Muskel-

rigidität kommt oft vor, nicht so häufig sind Muskelkontrakturen; die Patellarreflexe sind meist erhöht, manchmal auch wegen der Muskelstarre nicht auslösbar. Konvulsionen und Zuckungen klonischer und tonischer Natur werden relativ häufig im Fazialisgebiet bemerkbar, und zwar allein oder gleichzeitig in einer oder in allen Extremitäten. Nur ganz ausnahmsweise tritt bei Erwachsenen ein epileptiformer Anfall auf. Die Lähmungserscheinungen im Fazialis und in den Extremitäten sind oft zunächst spastischer Natur, später schlaff. Aphasie ist sehr selten, manchmal vorübergehend. Meist besteht Hyperästhesie, selten Analgesie.

Fast stets fallen Störungen an den Augen auf, Differenz und Reaktionsstörungen an den Pupillen, Ptosis, Strabismus convergens, seltener divergens. Der Nachweis der Stauungspapille gelingt selten. Häufiger, aber immerhin nicht häufig genug, um grossen differentialdiagnostischen Wert zu haben, sind Chorioideatuberkel nachweisbar.

Die Temperatur ist nur ganz ausnahmsweise normal, meist schwankt sie zwischen 37 und 39°, steigt häufig über 39°, selten über 40°; die höheren Temperaturen lassen an gleichzeitige Miliartuberkulose denken. Ante exitum finden sich abnorm tiefe Kollapstemperaturen von 35° und darunter. Der Puls bewegt sich meist zwischen 60 und 120, kreuzt vor dem Ende die Temperaturlinie und erreicht bis 200 Schläge. Die Atmung schwankt zwischen 20 und 40, Cheyne-Stokessches Atmen wird nicht in der Mehrzahl der Fälle beobachtet.

Schon diese schwankende Symptomatologie erklärt die vielfachen Variationen im Verlaufe der tuberkulösen Meningitis, sodass man klinisch eine typische, eine atypische, eine rapide, eine protrahierte, eine lokalisierte Form und andere mehr unterscheiden zu müssen glaubte. Immerhin lassen sich bei Erwachsenen zwei Verlaufsarten auseinanderhalten. Bei der akuten zeigen die meist durch eine Lungenschwindsucht heruntergekommenen Patienten eines Tages leichte Somnolenz, Delirien, weisen einige lokale Phänomene auf, versinken allmählich in einen komatösen Zustand und sterben nach einigen Tagen. Daneben gibt es eine ausgesprochen chronische, sich über Monate hinziehende Verlaufsart. Hier bildet im Gegensatz zu ersterer oft die Konvexität, namentlich die Gegend der Zentralwindungen, die Prädilektionsstelle. Es stehen daher partielle Jacksonsche Epilepsie, Paresen und Kontrakturen einzelner Muskelgruppen und Aphasie im Vordergrund des Krankheitsbildes.

Hinsichtlich des Verlaufes der tuberkulösen Meningitis ist bemerkenswert, dass es Fälle mit einer gewissen spontanen Heilungstendenz gibt. Diese kennzeichnet sich dadurch, dass

die Meningitis in mehreren akuten Schüben mit vorübergehenden, als Heilung imponierenden Remissionen verläuft (O. Ranke).

Diagnose. Die Diagnose kann wegen des proteusartigen Krankheitsbildes oft schwierig, manchmal unmöglich, bisweilen wieder sehr leicht sein. Besonders schwierig ist sie bei älteren Individuen, bei denen das klinische Bild nur schwach ausgeprägt ist und sich rasch abrollt (Altersmeningitis).

Die Diagnose wird erleichtert, wenn man in der Deutung des Krankheitsbildes an folgenden drei Stadien festhält: Nach mehr oder weniger deutlichen Prodromen beginnt das Stadium der Hirnreizung, bestehend in Kopfschmerzen, Nackenstarre, Erbrechen, Somnolenz, Delirien. Es folgt das Stadium des Hirndrucks mit Sopor, Pulsverlangsamung, Beeinträchtigung der Nervenstämme an der Gehirnbasis, Störungen und Starre in den Extremitäten. Daran schliesst sich das Stadium der Lähmung, in dem unter tiefem Koma, Verschwinden der Kontrakturen, Pulssteigerung, starken Temperaturschwankungen und Cheyne-Stokes'schem Atmen der Exitus eintritt.

Bei differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen tuberkulöser und nichttuberkulöser, purulenter Meningitis ist der Nachweis von Tuberkeln in der Chorioidea und der von Tuberkelbazillen in der punktierten Lumbalflüssigkeit entscheidend. Beide Befunde sind nur nicht mit der wünschenswerten Regelmässigkeit zu erheben. Die Lumbalpunktion wird aber auch insofern für die Differentialdiagnose verwertbar, als der Liquor bei Tuberkulose fast regelmässig eine sehr deutliche Lymphozytose aufweist.

Zur Ausführung der Lumbalpunktion benutzt man eine sterile Punktionsnadel von 7—9 cm Länge (für Kinder etwa 5 cm). Der Kranke liegt nahe dem Bettrande in linker Seitenlage mit an den Leib angezogenen Knien, damit eine deutliche Lumbalkyphose entsteht und so die Zwischenwirbelräume erweitert werden. Bei Kindern mit Meningitis wird die Punktion auch im Sitzen gemacht. Als Einstichstelle empfiehlt sich am meisten der Zwischenwirbelraum zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel. Er ist bei mageren Personen durch Abzählen der *Processus spinosi* leicht zu finden. Sonst gelingt die Orientierung dadurch, dass man den oberen Rand der Darmbeinschaukeln durch eine horizontale Linie verbindet, sie geht durch den 4. Lendenwirbeldorn, etwas oberhalb dieser Linie liegt die Einstichstelle. Der Ort der Punktion wird mit Jodtinktur desinfiziert, und mittels Äther- oder Äthylchloridsprays anästhesiert. Darauf stösst man die Nadel ein und zwar bei Kindern dicht unterhalb des *Processus spinosus* in der Mittellinie horizontal, nur in etwas kopfwärts gerichteter Führung. Bei Erwachsenen von gutem Ernährungszustand wählt man zum Einstich besser einen Punkt, der in gleicher Höhe, aber bei linker Seitenlage etwa 1 cm rechts von der Mittellinie liegt; dann muss aber die vordringende Hohl- nadel ein wenig nach oben und median gerichtet sein. Der abträufelnde Liquor wird in sterilen Reagenzgläsern aufgefangen; man begnügt sich mit der Entnahme von 3—5 cm, Druckmessung ist dabei nicht nötig. Die Stichöffnung wird nach Herausziehen der Nadel steril abgedeckt.

Für die Untersuchung des Liquor auf Tuberkelbazillen empfiehlt Engel folgendes Verfahren: Das blutfreie Lumbalpunktat kommt bis 24 Stunden in den Eisschrank, dann setzt sich ein zartes, spinnwebartiges Gerinnsel ab, das man gegen einen dunklen Hintergrund gut sieht. Man giesst die Flüssigkeit in ein flaches Schälchen und fängt das Gerinnsel direkt auf einem gut gereinigten Deckgläschen auf, so dass es sich flach ausbreitet. Das lufttrocken gewordene Präparat wird fixiert und gefärbt in der gewöhnlichen Weise. Die an den Fäden des Gerinnsels haftenden Zellen und Bazillen sind leicht zu finden.

Von den Tuberkulinproben sind die lokalen statthaft, aber mit ihrem Ergebnis bei Erwachsenen nicht beweisend; die subkutane Methode ist kontraindiziert.

Prognose. Die Prognose der tuberkulösen Meningitis ist nicht absolut infaust, da die Möglichkeit der Heilung anatomisch erwiesen ist. In neuester Zeit mehrten sich sogar die Mitteilungen über wirkliche klinische Heilungen. So existieren Beobachtungen von Freyhan, Riebold und H. Stark, nach denen völlig sichergestellte tuberkulöse Meningitiden durch fortgesetzte Lumbalpunktionen dauernd geheilt wurden.

Therapie. Die Therapie beschränkt sich zunächst auf die symptomatische Anwendung von Eis- und kalten Umschlägen auf Kopf und Nacken und von lauen Bädern mit Übergießungen. Auch Einreibungen mit Jodoformsalbe (1:10) und Ungt. ciner. sind empfohlen. Für Fälle, in denen die purulente Infektion nicht sicher auszuschliessen ist, sind intravenöse Kollargol-Injektionen (5–10 ccm einer 2–5%igen Lösung, nach 24 Stunden Wiederholung) berechtigt und Einreibungen mit Credescher Silbersalbe (1,0–3,0 mehrmals täglich in die gereinigte und mit Benzin entfettete Haut am Rücken 15–20 Minuten einreiben und mit wollenem Stoffe abdecken). Im Reizungsstadium wird man ohne Narkotika nicht gut auskommen und im Lähmungsstadium getrost Chloroformeinatnungen anwenden dürfen nach dem Grundsatz, zu lindern, wo zu helfen nicht mehr möglich ist. Tuberkulinpräparate sind nutzlos, sogar nicht ungefährlich.

Einen palliativ-therapeutischen Wert hat die Lumbalpunktion insofern, als sich danach meist das subjektive Befinden ausserordentlich bessert, Benommenheit, Delirien, Kopfschmerzen und Nackensteifigkeit erheblich nachlassen. Sie muss nur häufiger, meist täglich oder alle zwei Tage wiederholt werden. Riebold beobachtete nach 24 Punktionen Heilung. Jedenfalls wirken häufige und ausgiebige Lumbalpunktionen nach den Erfahrungen in der Leipziger medizinischen Klinik symptomatisch so vorzüglich, dass ihre Vornahme auch in der allgemeinen Praxis durchaus berechtigt ist. Die Lumbalpunktion sollte Gemeingut der Praktiker werden wie die Punktion seröser Höhlen. Die Technik ist die gleiche wie bei der Lumbalpunktion zu diagnostischen Zwecken. Die Flüssigkeits-

menge, die entleert werden soll, hängt von dem Anfangsdruck ab. Im allgemeinen soll als Maximum nur so viel ablaufen, dass am Ende der Punktion ein annähernd normaler Durchschnittsdruck besteht.

5. Die funktionellen Störungen bei Tuberkulösen.

Symptomatologie. Funktionelle Störungen im peripheren Nervensystem haben ihren Grund in der durch die Phthise veränderten Zusammensetzung der Körpersäfte. Die Reizerscheinungen liegen in der Hauptsache auf sensiblem Gebiet und bestehen in Hyperästhesien, Parästhesien und Neuralgien. Erstere treten oft halbseitig auf der der Lungentuberkulose entsprechenden Seite auf.

Ferner entstehen Hyperalgesien der Haut auf reflektorischem Wege, indem Reizzustände von tuberkulös erkrankten inneren Organen aus durch Vermittlung des Sympathikus und Vagus auf bestimmte Zonen und Hautbezirke übertragen werden. Aus dem motorischen Gebiete gehören die fibrillären Muskelzuckungen hierher, aus dem vasomotorischen die Erscheinungen der umschriebenen Hautröte der Wangen, des raschen Farbenwechsels, der Dermographie oder Urticaria factitia, der gesteigerten Schweissabsonderung etc.

Prognose und Therapie. Die Prognose ist gut, wenn eine tonisierende, abhärtende Allgemeinbehandlung durch zweckmässige psychische Einwirkung auf den Kranken unterstützt wird.

Die Behandlung wird sich ausserdem die suggestive Wirkung von Hauteizen durch spirituöse Einreibungen und Pinselungen mit Jod und Jod-Guajakol-Glyzerin, durch Vesikantien, faradischen Pinsel, Heissluftduschen (Föhn) zunutze machen.

6. Die Neurosen und Psychosen bei Tuberkulösen.

Symptomatologie. Bei der Häufigkeit der Neurasthenie und der Tuberkulose muss es tuberkulöse Neurastheniker und neurasthenische Tuberkulöse geben, ohne dass wegen der Koinzidenz der Erscheinungen die Annahme eines ursächlichen Zusammenhanges zwingend ist. Andererseits kann durch die chronische Einwirkung des Krankseins und der Krankheitsstoffe auf das Zentralnervensystem eine Neurasthenie ausgelöst oder, wenn schon vorhanden, gesteigert werden.

Die Frage hat auch eine grosse praktische Bedeutung. Die initiale Tuberkulose kann nämlich dem Bilde einer Neurasthenie zum Verwechseln ähnlich sein, und umgekehrt können rein neurasthenische Symptome wie leichte Erschöpfbarkeit und Erregbarkeit, Mangel an Esslust, Nachtschweiss, Herzklopfen eine Lungentuberkulose vortäuschen. Tatsächlich werden auch beide Krankheitsbilder nicht gerade selten miteinander verwechselt: der Neurasthener kommt in die Heilstätte, und der Tuberkulöse gilt als Neurasthener.

Hysterie und Tuberkulose verhalten sich ganz ähnlich zueinander. Schon eine leichte tuberkulöse Infektion und noch mehr Fieber, Anämie, Inanition können bei latent Hysterischen so schwere Störungen auslösen, dass die Symptome der Tuberkulose gegenüber denen der Hysterie in den Hintergrund treten; man spricht dann von „hysterischer Phthise“. Andererseits ist bekannt, dass Hysterische Blut aus dem Zahnfleisch und Rachen ansaugen, um als schwer tuberkulös zu erscheinen.

Gemeinsam ist der Neurasthenie und Hysterie bei Tuberkulösen, dass sie noch mehr als bei Nichttuberkulösen auf das psychische Gebiet übergreifen und recht eigentliche Psychoneurosen sind. Sie erinnern in dieser Hinsicht an die traumatischen Neurosen; die Bewertung der tuberkulösen Infektion als Trauma erklärt den Zusammenhang.

Damit kommen wir zu den Veränderungen, welche die Psyche der Phthisiker häufig erleidet. Viele Schädigungen sind es, die auf sie einwirken. Ausser zahllosen persönlichen und familiären, psychischen und physischen Momenten sind es die Stoffwechselprodukte der Krankheitserreger, der Marasmus, vasomotorische Störungen im Gehirn, Narkotika, evtl. auch der Alkohol. Daraus resultieren nach Heinzelmann zwei Abweichungen von der normalen Psyche: die Schwäche des Gemütslebens und die Schwäche der Intelligenz. Sie können sich äussern in Labilität der Stimmung, allgemeiner Gereiztheit, geringer kritischer Fähigkeit, in Neigung zu impulsiven Handlungen und depressiven Zuständen, in ungemeiner Hoffnungslosigkeit, die rasch wechselt mit sanguinischen Hoffnungen und unglaublicher Selbsttäuschung, in mangelhafter Selbstbeherrschung, fehlender Ausdauer bei Überschätzung der physischen Leistungsfähigkeit, in leichter Erschöpfbarkeit des Gehirns und in Gedächtnisschwäche bei normalem Intellekt, soweit nicht der eigene Zustand in Frage kommt, endlich in zunehmender Empfänglichkeit für Suggestion. Besonders charakteristisch ist die pathologische Labilität der Stimmungen, nach Engel auch das ungenierte Hervorkehren der ursprünglichen Charakteranlage.

Von einer spezifischen Psychose der Phthisiker kann nicht gesprochen werden, wie es ja auch keine einheitliche, besonders charakterisierte Infektionspsychose gibt. Bei vorgeschrittener Phthise können ganz kurze, episodisch auftretende Erregungszustände unter dem Bilde einer akuten halluzinatorischen Paranoia mit Stupor vorkommen; es überwiegen aber die heiteren Erregungszustände unter dem Bilde der Manie. Ist der Phthisiker Alkoholiker, so kommt es nicht selten zum Ausbruch eines Delirium tremens.

Über die Frage der Zurechnungsfähigkeit und Verantwortlichkeit Tuberkulöser vor dem Gesetz gehen die Ansichten auseinander. Im allgemeinen wird man sie bejahen und nur in Ausnahmefällen aus der Schwäche der Intelligenz bei gleichzeitig gesteigertem Affekt eine gewisse Verbrechensdisposition herleiten dürfen. Jedenfalls sind wohl die toxischen Einflüsse der Tuberkulose in strafrechtlicher Beziehung denen der Alkoholvergiftung nicht gleich zu erachten.

Prognose und Therapie.

Über die Prognose der Neurosen bei Phthisikern lässt sich nichts Bestimmtes vorhersagen, sie richtet sich meistens nicht nach dem Verlaufe des Grundleidens. Die Psychosen gehen zuweilen zurück oder verschwinden ganz, wenn die Phthise fortschreitet.

In der Behandlung bildet neben der Kräftigung des Allgemeinzustandes die psychische Leitung und Erziehung des Kranken das aussichtsvollste Verfahren. Dazu ist aber erforderlich, dass der Patient aus seiner Umgebung herausgehoben wird, wenn diese ihn somatisch und psychisch ungünstig beeinflusst. Das ist schon prophylaktisch wichtig.